

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



Service de gastroentérologie CHU de Bab El Oued
Pr Nakmouche

TD / externes 4^{ème} année de médecine

Module de Gastroentérologie

Le 18-10-2016

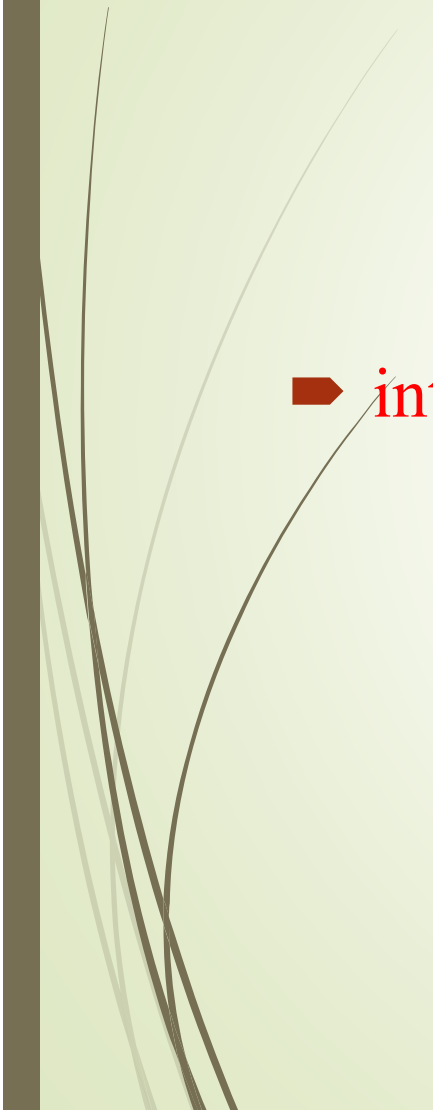


EXPLORATION FONCTIONNELLE HEPATIQUE



Introduction

Foie = organe noble, Joue un rôle capital dans le métabolisme intermédiaire :
synthèse,
catabolisme,
stockage...

 Explorations biologiques nombreuses intérêt:

- * Diagnostic
- * Pronostic
- * Suivre l'évolution de la maladie



Avec FAUVERT

- Syndrome de *cytolyse*
- Syndrome de *cholestase*
- Syndrome *d'insuffisance hépatocellulaire*
- Syndrome *inflammatoire*
- Tests de traversée hépatique: *exploration globale*

Syndrome de cholestase

- Exploration de la **fonction biliaire** = recherche des constituants de la bile ou de leurs précurseurs dans :
 - Sang
 - Urines
 - selles.

La bilirubine

➡ 02 types de bilirubine:

La bilirubine libre, indirecte ou non conjuguée:

La bilirubine directe ou conjuguée

➡ **Valeurs normales:**

- * BT = 2 à 8 mg/l soit 3 à 14 mmol/l < 10 mg/l
- * BL = 2 à 8 mg/l
- * BC = 0 (absente)

Variations physiologiques:

- bilirubine élevée : lors des 1ers jours de la vie
anoxie (haute altitude)

Variations pathologiques:

- L'hyper bilirubinémie totale est patente cliniquement à partir d'un taux $> 25\text{mg/l}$.
- $25 - 40 \text{ mg/l}$ sub ictère conjonctival.
- $> 50 \text{ mg/l}$ ictère cutanéomuqueux.



BNC: augmentée en cas :

- Hémolyses.
- Anomalies de captation hépatique:
 - * Origine médicamenteuse: Novobiocine.
 - * Maladie de Gilbert .
- Diminution de la conjugaison néo natale de la bilirubine.
- Déficit congénital en glucuronyl transférase.

Élévation de la BC:

1- Déficits familiaux de la fonction d'excrétion biliaire:

- Syndrome de Dubin Johnson.
- Cholestase familiale bénigne récidivante.
- Ictère récidivant de la grossesse.

2- Déficits acquis de la fonction d'excrétion:

- Cholestases d'origine médicamenteuse (CIH)
- Cholestases intra hépatiques (CBP)
- Cholestases extra hépatiques (LVBP)

Ictères à bilirubine mixte:

- Hépatites non cholestatiques
- Cirrhoses

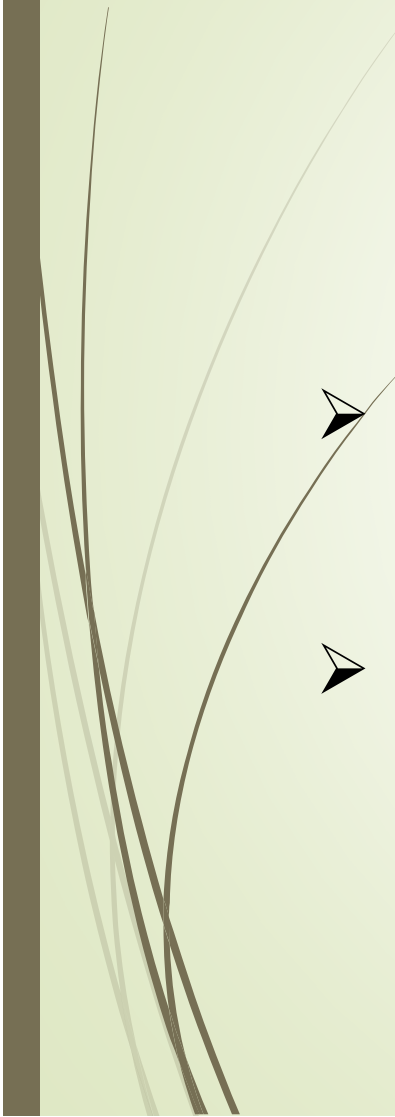


CHOLEMIE = SELS BILIAIRES SANGUINS

- Valeurs normales: 0,5 à 2 mg/l à jeun
- ❑ Augmentation en cas :
 - phase post prandiale
 - ictères obstructifs.



Cholalurie = sels biliaires urinaires

- 
- Valeurs normales: cholalurie nulle
 - Pathologie: augmentation dans les ictères obstructifs

CHOLESTEROL TOTAL SERIQUE

➔ Valeurs normales:

Cholestérol total: 1,8 à 2,5g/l

➔ En cas d'ictère rétionnel → hypercholestérolémie

LIPIDES TOTAUX SERIQUES

- Valeurs normales: 6 à 8 g / l
- Taux ↗ au cours du syndrome de **cholestase**

LIPOPROTEINE X

- Lipoprotéine anormale contenant une forte proportion de cholestérol non estérifié et de phospholipides
- Apparaît dans le sérum des malades atteints d'ictère retentionnel

PHOSPHATASES ALCALINES

- enzymes de la cholestase
 - Non spécifiques des affections hépatobiliaires
 - distribution tissulaire variée (os, intestin, reins, placenta, GB...)
- ❑ Affections extra hépatiques:
- Maladie de Paget
 - Tumeurs osseuses
 - Hyperparathyroïdie...



5' nucléotidase:

- Valeur normale: < 17 UI/l
- précoce au cours des CIH et CEH
- ↗ De façon parallèle à celle des PA.

γ GLUTAMYL TRANSPEPTIDASE (OU TRANSFÉRIASE) OU γ GT

valeurs normales: hommes: < 45 UI/l
Femmes: < 35 UI/l

Variations physiologiques:

➔ avec l'âge, obésité, prise des MED inducteurs enzym

Variations pathologiques:

- * Indice précoce et sensible de la cholestase
- * ➔ importante en cas de KC II aïre du foie
- * Bon signe d'intoxication éthylique

Syndrome de cytolyse

- libération dans le sang de substances normalement stockées dans le cytoplasme
 - o enzymes cellulaires
 - o fer
 - o vit B12
- l'apparition ou l'augmentation dans le sang permettent de définir le syndrome de cytolyse hépatique

TRANSAMINASES SERIQUES

- o De nombreux organes : le cœur , foie , cerveau , reins , muscles renferment des concentrations élevées en transaminases
- o La nécrose de l'un de ces tissus libère alors ces transaminases avec l'élévation de la transaminasémie



2 type de transaminases sériques:

- ➡ **L'alanine Amin transférase (ALAT)** =
transaminase glutamopyruvique (TGP ou SGPT)
retrouvée au niveau du **foie et des reins**
- ➡ **L'aspartate aminotransférase (ASAT)** =
transaminase oxaloacétique (TGO ou SGOT)
retrouvée surtout au niveau du **cœur** et un peu
au niveau du **foie**



➤ Valeurs normales:

- * SGOT ou ASAT < 40UI/l

- * SGPT ou ALAT < 40UI/l

➤ Variations physiologiques:

- * ↗ NNé puis ↘ à 7 ans

- * ↗ modérément après exercice physique
ou massage musculaire

Variations pathologiques:

- ↗ ↗ hépatites virales, toxiques, médicamenteuses, éthyliques
- ↗ cirrhose (TGO>TGP), Budd Chiari, foie cardiaque, Kc foie
- ↗ modérée dans les ictères obstructifs

Cas des hépatites virales:

- SGPT > SGOT
- Taux > 10 X N pendant 10 jours à 8 semaines
- Si taux ↗ > 2 mois → craindre le passage vers la chronicité ou vers l'insuffisance hépatique grave.

Valeur diagnostique de l'importance de l'hypertransaminasémie selon Caulin et Coll (1981)

- **Hypertransaminasémie importante** $> 50XN$ = cytolyse massive = hépatite aiguë d'étiologie **virale, toxique, médicamenteuse ou éthylique**
C'est un signe de grande valeur diagnostique mais **sans valeur pronostique**
- **Hypertransaminasémie moyenne** $20 \text{ à } 50XN$ = signe de cytolyse sans plus.
Peut se voir en cas **d'hépatite**, mais parfois aussi en cas **de lithiase biliaire ou de foie cardiaque**
- **Hypertransaminasémie modérée** $< 20XN$, traduit une souffrance hépatocytaire. N'est d'aucune spécificité



Causes extra hépatiques d'hypertransaminasémie:

- Affections cardiaques:
 - *IDM: SGOT
- Affections musculaires
- Affections intestinales
- Affections pancréatiques: pancréatite aigue
- Intoxication salicylée...

Intérêt de la transaminasémie dans la surveillance des hépatopathies

- ➡ Le retour à la normale traduit la guérison (arrêt du processus cytolytique)
- ➡ Une élévation transitoire traduit la reprise évolutive
- ➡ Une élévation persistante en plateau fait craindre le passage à la chronicité



Fer sérique

Le foie est le principal organe de stockage du fer
Le fer sérique est fixé à une protéine
transporteuse: **la sidérophilline ou transferrine**

- 
- ➡ On peut ainsi doser:
 - * Fer sérique = sidéremie
 - * Coefficient de saturation de la sidérophiline (CSS)
 - * Capacité totale de fixation du fer sur la sidérophylle (CTF)



Variations pathologiques:

* *Pathologie hépatobiliaire:*

Il faut savoir que:

- ➡ Toute cytolyse hépatique libère le fer hépatique et le déverse dans le plasma
- ➡ Toute insuffisance hépatique ↘ la synthèse de sidérophiline



En cas de cytololyse, il y a une $\nearrow$ aigue de la sidéremie

- ➡ *En cas d'hépatite*
- ➡ *En cas d'hémochromatose*
- ➡ *En cas de cirrhose:*

Variations d'origine extra hépatique

Augmentation:

- ➡ Anémies hypersidéremiques / anémie hémolytique...
- ➡ Contraceptifs oraux
- ➡ Anti mitotiques

Diminution:

- ➡ Anémies hypochromes par déficit en fer : Carence d'apport, hémorragies, malabsorption...
- ➡ Anémies inflammatoires

VITAMINE B 12 SÉRIQUE

- Le foie est le lieu de stockage de la vitamine B12
- Valeur normale: 160 à 950 µg/ml
- Variations physiologiques: ↘ femme enceinte
- Variations pathologiques:
 - * *Pathologie hépatobiliaire*
 - Tx ↗ en cas de cytolyse hépatique: en cas d'hépatite, taux sérique ↗ de 2 à 14XN
 - Tx modérément ↗ en cas de Kc Iliaire du foie
 - Tx normal dans les ictères obstructifs
 - Tx normal ou peu ↗ en cas de cirrhose

 ** Pathologie extra hépatique:*

➡ Tx sérique ↘ :

- Anémie de Biermer
- Gastrectomies
- Médicaments anticonvulsivants (hydantoïnes)
- Contraceptifs oraux

LACTICO-DESHYROGENASE (LDH)

- o Enzyme ubiquitaire retrouvée dans différents tissus de l'organisme et catalysant la transformation de l'acide pyruvique en acide lactique
- ☐ Son Tx sérique s'↑ en cas de cytolyse hépatique

Valeur normale: 130 à 450mUI/ml

Variation physiologique : ↑ en cas de grossesse

Variation pathologique :

- S'↑ en cas de cytolyse: hépatite, cirrhose, Kc du foie...
- Autres causes d' ↑ :
 - * IDM
 - * Infarctus pulmonaire
 - * Embolie pulmonaire



SYNDROME D'INSUFFISANCE HEPATOCELLULAIRE

L'un des buts essentiels de l'EFH est d'évaluer les conséquences biologiques de l'insuffisance hépatocellulaire (IHC) qui ne se manifestent qu'après la destruction d'une masse importante de tissu hépatique

- 
- Les examens les plus significatifs de ce syndrome sont:
 - * **Le TP et les facteurs de la coagulation**
 - * **L'albuminémie**
 - * **Le cholestérol estérifié**
 - En cas d'IHC, le Tx sérique de ces différents éléments va s'**abaisser**

METABOLISME DES PROTIDES

Le foie possède plusieurs fonctions :

Fonction de synthèse: enzymes, albumine, facteurs de la coagulation, transferrine...

Stockage des protéines

Lieu de catabolisme des AA (réactions de désamination) avec formation de l'urée



PROTIDEMIE

- Valeur normale: 63 à 80 g/l
- Variations pathologiques: ↓
 - * IHC
 - * Défaut d'apport
 - * Malabsorption
 - * Déperdition protéique/ syndrome néphrotique

ALBUMINE SERIQUE

Molécule hépatique constituant à elle seule plus de la moitié des PR sériques

- **Valeur normale:** 35 à 45 g/l
- **Variations physiologiques:** ↘ à T2 et T3 de la grossesse et post partum
- **Variations pathologiques:**
 - * ↘ en cas d'IHC . Son abaissement est proportionnel à la sévérité de l'atteinte hépatique (valeur pronostique)
- **Autres causes:** hémorragies prolongées, ponctions répétées, entéropathies exsudatives...

FIBRINOGENE PLASMATIQUE

- Glycoprotéine synthétisée au niveau du foie
- Rôle dans la coagulation
- **Valeur normale:** 4 à 5 g/l
- **Variations pathologiques:**
 - * IHC grave avec ↘ de la synthèse hépatique de fibrinogène (nécrose hépatique massive, cirrhose avancée)
 - * Syndrome hémorragique par fibrinolyse laquelle est recherchée par les PDF qui sont ↗



La mise en évidence d'une CIVD fait appel à:

- Arguments indirects: ↘ fibrinogène, plaquettes, facteurs II et V
- 01 argument direct : mise en évidence sans le sang de complexes solubles ↗ dans :
 - pathologie inflammatoire/ rhumatismes
 - Syndrome néphrotique
 - Hémopathies malignes
 - collagénoses

TP ET FACTEURS DE LA COAGULATION

Le foie intervient dans l'hémostase en assurant la synthèse de certains facteurs de la coagulation :

Facteur I = fibrinogène

Facteur II = prothrombine

Facteur V = pro accélélerine

Facteur VII = proconvertine

Facteur IX = facteur antihémophylique B

Facteur X = facteur Stuart

Facteur XIII = facteur de stabilisation de la fibrine



Facteurs vitaminoK dépendant = II, VII, IX, X
Complexe prothrombinique = II, V, VII, X
(dont on peut avoir une estimation globale par la
mesure du TP)



Valeurs normales: temps de Quick : TP = 70 à 100%

→ TP ↘ dans * atteintes hépatiques graves (signe d'IHC)

* Cholestase (MA vit K liposoluble)

→ La ↘ du facteur V est un signe péjoratif

- 
- **cholestase** : la MA de la vit K entraîne une ↓ de la synthèse des facteurs vitamino K dépendant et une ↓ du TP
 - **IHC**: du fait de l'atteinte hépatocytaire , la ↓ de la synthèse porte sur tous les facteurs de la coagulation
 - Distinction entre les 2 mécanismes pathogéniques:
test de KOLLER: injection soit de 80 mg de vit K IV ou 40 mg IM pendant 3 à 5 jours, puis mesure du TP au 3ème ou 5ème jour
 - * Si les Tx restent bas : IHC
 - * Si les Tx se corrigent : cholestase

UREE SANGUINE:

Valeur normale: 0,25 à 0,40 g/l

- *Variation physiologique:* ↘ grossesse
- *Variations pathologiques:*
 - ↘ *IHC grave (hépatite fulminante)
 - ↗ * Hépatectomie
cirrhose avec syndrome hépatorénal

AMMONIEMIE:

- Valeur normale : 0,1 à 0,5 mg/ml

Pathologie : augmentat°

- * Encéphalopathie hépatique
- * Cirrhose du foie
- * Hémorragie digestive
- * Régime alimentaire hyper protidique

METABOLISME DES LIPIDES

Valeurs normales:

Lipides totaux: 6 à 8 g/l

Cholestérol total: 1,8 à 2,5g/l

Cholestérol estérifié: 60 à 70% du cholestérol total
= 1,2 à 2 g/l

TG = 0,5 à 1,5g/l

En cas d'IHC, valeur péjorative de la
lipides totaux et du cholestérol total ↘

METABOLISME DES GLUCIDES

Le foie assure la libération du glucose nécessaire pour maintenir une glycémie normale.

En cas d'atteinte massive du parenchyme hépatique avec insuffisance hépatique grave, on a une **hypoglycémie (signe péjoratif)**



SYNDROME INFLAMMATOIRE

ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES

ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES

➤ Toute réaction inflammatoire hépatique va se manifester par une $\nearrow$ du Tx des globulines sériques (++ γ globulines > 15 g/l) avec inversion du rapport albumine / globulines

➤ **Valeurs normales:**

* α_1 = 1,5 à 3g/l

* α_2 = 3,5 à 6,5g/l

* β = 7 à 10g/l

* γ = 9 à 13,5g/l



EXPLORATION GLOBALE DU FOIE :

TESTS DE TRAVERSEE HEPATIQUE OU EPREUVES D'EPURATION PLASMATIQUE

- **La capacité d'épuration du foie est considérée comme un reflet de la masse fonctionnelle hépatocytaire**
- **L'épreuve d'épuration plasmatique la plus connue est l'épreuve à la brome sulfone phtaléine (épreuve à la BSP) ou test de rétention de la BSP**